Lane Medical Library

Ueber
chirurgische Operationen bei Diabetikern

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Hans Haebler
aus Niederoderwitz (Sachsen)
appr. Arzt
z. Zt. als Assistenzarzt im Felde.

Tag der Promotion: 14. August 1915.

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

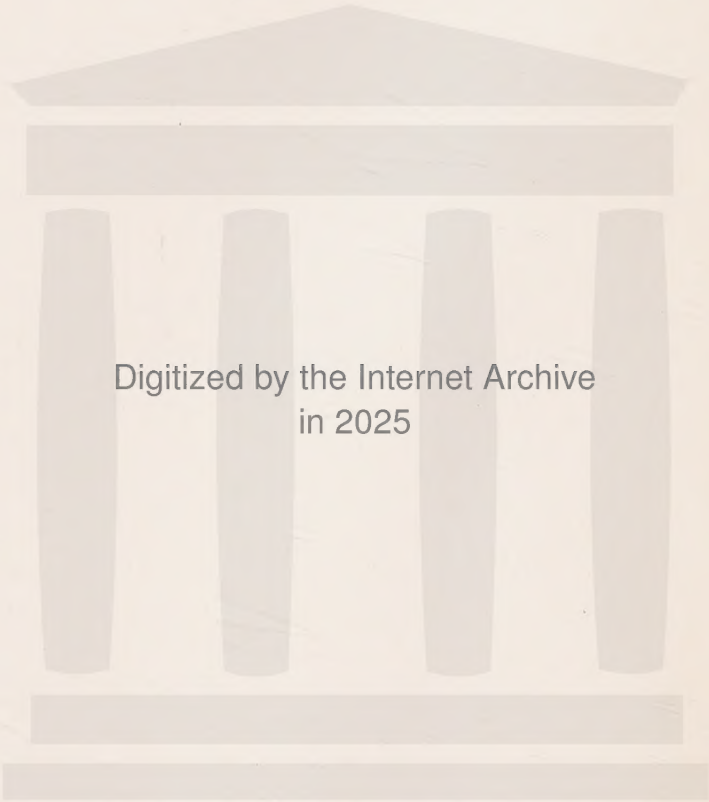
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. **Bier.**

Referenten: Prof. Dr. **Köhler.**

Prof. Dr. **Krückmann.**

Meinen lieben Eltern


Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uberchirurgische0000hans

Diabetiker sind solche Menschen, die von einer Stoffwechselkrankheit, nämlich dem Diabetes mellitus oder der Zuckerharnruhr, befallen sind. Man versteht unter Diabetes mellitus eine Ernährungsstörung des Organismus, bei der es zur Anhäufung von Traubenzucker (einer Hexose $C_6H_{12}O_6$) im Blute (Hyperglykämie) und dann zu dauernder Ausscheidung von Zucker im Harn kommt. Die Hyperglykämie und Glykosurie bleiben fortgesetzt bestehen, auch wenn nur geringe Mengen von Kohlehydraten vom Körper aufgenommen werden. Der Glykosurie, die eine Sekundärerscheinung beim Diabetiker ist, geht die Hyperglykämie voran, also der dauernd erhöhte Blutzuckergehalt, der die Gewebe- und Säftemasse des Körpers allmählich durchtränkt. Die Glykosurie ist eine Folge der Hyperglykämie, jedoch muß nicht unbedingt aus einer Hyperglykämie eine Glykosurie resultieren.

Das notwendige, führende klinische Symptom des Diabetes mellitus ist die chronische Zuckerauscheidung im Urin. Alle anderen Symptome, wie z. B. Vermehrung der täglichen Harnmenge, Durstgefühl, Heißhunger, Trockenheit der Haut, Verdauungsstörungen, allmählicher Kräfteverfall können entweder ganz fehlen oder nur mehr oder weniger ausgesprochen sein, ohne irgend etwas am Wesen der Krankheit zu ändern.

Die Schwere der Fälle beurteilt man nach dem Prozentgehalt der Glykose; dieser kann von 2 % oder 3 % bis zu 10 %, ja sogar bis zu 25 % steigen, sodaß die ausgeschiedene Zuckermenge innerhalb 24 Stunden 1 kg betragen kann, während sie sich im Durchschnitt auf einer Höhe von etwa 200—300 g hält.

Die ausgeschiedene Zuckermenge ist innerhalb 24 Std. nicht kontinuierlich dieselbe, sondern sie schwankt beträchtlich auf und nieder, je nach der eingenommenen Mahlzeit, nach psychischen Erregungen, nach Muskelanstrengungen usw.

Außer diesem Hauptbestandteil, dem Traubenzucker, findet sich noch im Diabetikerharn: Fruchtzucker (Lävulose), Inosit, Pentosen und die Glykuronsäure, die als Produkt unvollständiger Oxydation des Zuckers bisweilen auftritt. Harnstoff und Harnsäure sind oft vermehrt. Neben Ammoniak und Eiweiß treten oft auch noch anorganische Bestandteile, wie z. B. Schwefelsäure, Phosphorsäure, Chloride und Erdalkalien bald vermehrt, bald normal auf.

Als unheilvolles Vorzeichen wird auf Grund langer Erfahrungen das Auftreten der Acetonkörper: β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Aceton im Harn aufgefaßt. Alle drei Körper werden durch Oxydation im Organismus auseinander gebildet. Man hat erkannt, daß in jedem Falle das Auftreten größerer Mengen von Acetonkörpern auf eine besonders schwere Störung des Stoffwechsels hindeutet und daß es sich immer um vorgeschrittene oder schwere Fälle handelt.

Es dürfte von einigem Interesse sein, die Frage aufzuwerfen: „Was ist die Ursache für die Entstehung des Diabetis mellitus?“ Eine Antwort auf diese Frage zu geben ist nicht leicht, da sie trotz der vielen Erfahrungen, die weit in die Vergangenheit hineinreichen, und trotz genauer Untersuchungen der einzelnen Organe eines Diabetikers vor und nach dem Tode noch keine einheitliche und keine ganz sichere ist. Immerhin kommen wichtige ätiologische Momente, die bei der Entstehung des Diabetes mellitus zweifellos eine Rolle spielen müssen, in Betracht. Es gibt Länder, in denen sich der Diabetes häufig findet, so z. B. Süditalien, Malta und besonders Ostindien. Man hat ferner in Erfahrung gebracht, daß Juden 6 mal so viel an Diabetes leiden, als

Nichtjuden. Geschlecht und Alter spielen insofern eine Rolle, als Männer viel häufiger Diabetiker sind, als Frauen. Das 3. bis 5. Lebensdezennium ist vorzugsweise von Diabetes heimgesucht. Die Vererbung von Diabetes ist von Bedeutung. Besonders scharf tritt die Erblichkeit hervor, wenn man nicht nur die Ascendenten, sondern auch die entfernteren Verwandten (Onkel, Tante, Vettern) ins Auge faßt. Bei Aufstellung einer solchen Statistik beobachteten Grube in 8 %, Frerichs in 10 %, Seegen in 14 %, Schmitz in 20%, Külz in 21 % und Bouchard sogar in 25 % aller behandelten Fälle eine erbliche Belastung.

Schmitz will 26 Fälle beobachtet haben, in denen Diabetes ansteckend gewirkt hat auf Frauen, die mit Diabetikern jahrelang intim verkehrten, doch Oppler, Külz und Senator sehen hier den Grund der Miterkrankung an Diabetes in gemeinsam durchlebten äußeren Verhältnissen, oder es handele sich nach ihrer Ansicht um einen Zufall.

Die Beschäftigung eines Menschen ist auch mit Recht in Zusammenhang mit dem Diabetes gebracht worden. Männer, die eine fortwährende aufreibende geistige Arbeit zu verrichten haben, oder andauernd psychische Erregungen durchmachen, werden häufig Diabetiker. Worms behauptete, daß in Paris 10 % aller geistig stark beschäftigten Männer, die wenig oder gar keine körperliche Arbeit verrichten, mehr oder minder an Glykosurie leiden. Psychische Einflüsse, plötzlicher Schreck, schwerer Kummer, leichte Erregbarkeit disponieren zu Diabetes. Leute, deren Aufmerksamkeit immer sehr angespannt ist, wie Spieler, Börsenspekulanten und Lokomotivführer neigen zu Diabetes. Inwieweit überstandene Infektionskrankheiten zu Diabetes disponieren, ist noch nicht mit Sicherheit festzustellen.

Erfahrungsgemäß disponiert Fettsucht, (Adipositas universalis) auch ganz abgesehen von der verhältnismäßig gutartigen lipogenen Glykosurie, zum wirklichen Diabetes, dasselbe gilt von der Gicht. Besonders englische und fran-

zösische Autoren berichten von der Coincidenz der Gicht und des Diabetes. Genaue Einsicht in den ursächlichen Zusammenhang hat man bis jetzt noch nicht.

Bei Nervenkranken trifft man häufig auf Diabetes. Gemütsaffekte, Schreck, schwere Traumata, die das Zentralnervensystem, die Leber, den Magen und die Nierengegend treffen, spielen zweifellos bei der Entstehung des Diabetes mellitus eine Rolle, eine Tatsache, die für die Beurteilung von Unfallfolgen im Versicherungswesen von Bedeutung geworden ist.

Seit dem berühmten Versuche von Mehring und Minkowsky, denen es gelungen war, beim Hunde nach Exstirpation des Pankreas einen echten Diabetes zu erzeugen, ist die Aufmerksamkeit der Diabetesforscher besonders auf das Pankreas gelenkt worden. Doch muß hervorgehoben werden, daß schon vor 100 Jahren Cawley und später Forscher, wie Bouchardat, Friedreich, Bamberger, Frerichs, Senator und Seegen immer auf die wichtigen Beziehungen zwischen Pankreaserkrankung und Aetiologie des Diabetes hingewiesen haben. Trotz aller Forschungen ist es bis zum heutigen Tage noch nicht gelungen, den sicheren Beweis zu führen, daß die Erkrankung der Bauchspeicheldrüse der Grund für die Entstehung des Diabetes mellitus ist.

Als feststehend ist bis jetzt nur anzunehmen, daß Störungen im Pankreas in vielen Fällen von Diabetes eine Rolle spielen, nur weiß man nicht, worin dieser Zusammenhang besteht. Man schreibt dem Pankreas (einige den Langerhansschen Inseln, andere mehr dem gesamten Pankreasparenchym) eine innere Sekretion zu, die für den normalen Zuckerabbau im Körper unbedingt erforderlich sei und die beim Diabetes fehlt. Das Vorhandensein dieses inneren Sekretes nachzuweisen, ist bis heute noch nicht gelungen.

Tatsache ist bis jetzt, daß nach den erschöpfenden Zusammenstellungen von Hansemann, Dieckhoff, Schabad und Minkowsky bei vielen Diabetesfällen, die zur Sektion

gelangten, das Pankreas krankhaft verändert gefunden wurde. v. Hansemann gibt sogar 70 % aller von ihm beobachteten Fälle an. Demgegenüber haben Sandmeyer, Lépine, Rumpf und von Noorden Fälle von schwerem Diabetes beobachtet, in denen die genaueste Untersuchung des Pankreas keinerlei anatomische Veränderungen gezeigt hat. Einige Autoren nehmen trotz dieser Beobachtungen eine Pankreaserkrankung an und begründen ihre Annahme mit der Bemerkung, daß Organe krankhaft funktionieren können, ohne daß wir mit unseren jetzigen Hilfsmitteln imstande wären, den Grund der krankhaften Funktion zu erkennen.

Man sieht, daß ein klares Bild von den Beziehungen der Pankreaserkrankung zum Diabetes noch nicht zu gewinnen ist.

Die befriedigendste Theorie ist wohl vorläufig die, daß eine ständige Wechselwirkung zwischen Nervensystem und Pankreas bestehen muß, um den Kohlehydratstoffwechsel der Leber zu regulieren. Das Nervensystem wirkt stimulierend, das Sekret des Pankreas hemmend. Bei Reizung des Nervensystems, (z. B. Claude Bernards Reizung des zentralen Vagusstumpfes oder bei seinem Zuckerstich) sowie bei Wegfall der inneren Sekretion des Pankreas tritt Diabetes ein. Bei alten Fällen von Diabetes kommt besonders Wegfall der inneren Sekretion des Pankreas in Frage. Funktionsunfähig wird das Pankreas durch Atrophie. Das mikroskopische Bild zeigt die Drüsenläppchen, sowie die einzelnen Zellen atrophisch, manchmal auch in besonderem Grade die Langerhansschen Inseln.

Von anatomisch nachweisbaren Krankheiten des Pankreas, bei denen man wirklich eine Glykosurie antraf, wären zu nennen: Karzinom, Cirrhose, akute Pankreatitis, Fettgewebsnekrose, Arteriosklerose des Pankreas und Sklerose im Anschluß an Steinbildung. Leider stehen aber den zahlreichen positiven Befunden dieser Art viele Fälle von Pankreaserkrankung gegenüber, die keine Zuckerausscheidung

und keine Hyperglykämie aufwiesen, so daß man kein klares Bild bis jetzt von der ätiologischen Pankreaserkrankung zur Entstehung des Diabetes mellitus bekommen kann.

Nach diesen ätiologischen Erörterungen möchte ich auf leichte und schwere Komplikationen des Diabetes mellitus, die das Körpergewebe des Diabetikers mehr oder weniger zerstören, so daß der operative Eingriff des Chirurgen indiziert ist, etwas näher eingehen.

Die Komplikationen, die beim Diabetiker in Frage kommen, sind teils entzündlicher Natur, teils tragen sie den Charakter einer einfachen Ernährungsstörung, einer Degeneration und teils den Charakter einer Nekrose. Naunyn hat den Satz aufgestellt: „Zucker ist gleichsam Gift für die Gewebe.“ Als Folgen des hohen Zuckergehaltes der Säftemasse und der Gewebe des Körpers nennt er: Neuralgie, Angina pectoris, Asthma, Hautjucken, Ekzeme, Scorbut, Furunkel, Carbunkel, Catarakta, vor allen Dingen gangränescierende Entzündungen usw.

II.

Und so möchte ich mich zunächst zu den Beziehungen des Diabetes mellitus zur Furunkulose wenden. Die Erfahrung lehrt, daß Diabetes und Furunkulose häufig vergesellschaftet sind. Wann die Furunkulose beim Diabetiker auftritt, ob nur in der ersten Zeit, oder nur bei Fettleibigen, oder nur bei Patienten in höherem Alter, — darüber Regeln aufzustellen, ist nicht möglich, aber Tatsache ist, daß Furunkel gewöhnlich bei solchen Diabetikern auftreten, die nie große Mengen Zucker im Urin entleeren, deshalb auch die Diät vernachlässigen, und bei denen es folglich zu einer Hyperglykämie der Gewebe kommt.

Die mit Zucker durchtränkte Säftemasse schwächt die Gewebe und setzt ihre Widerstandskraft gegen das Eindringen von Bakterien bedeutend herab. Die Entstehung eines Furunkels kommt beim Diabetiker leichter zustande,

als beim Gesunden. Nämlich der Zuckergehalt der Säfte reizt die Hautnerven, wodurch ein unangenehmes Hautjucken entsteht. Gewöhnlich beantwortet der Diabetiker diesen Pruritus mit Kratzen, dadurch kommen kleine Epithelabschilferungen zustande, und in diese entstandenen Hautspalten dringen nun Bakterien (speziell der Staphylococcus aureus oder albus, von Noorden und Naunyn), die am Fingernagel oder an den Kleidungsstücken gesessen haben, an den Haaren der Haut entlang ein. Durch die Arbeit der eingedrungenen Bakterien entsteht in der Haarbalgdrüse eine zirkumskripte, eitrig-nekrotisierende Entzündung, also ein Furunkel. Diese Furunkel sind verhältnismäßig noch harmlos und erfordern erst dann chirurgische Eingriffe, wenn sich tiefergehende Entzündungen anschließen. Greift nun die Entzündung auf mehrere Haarfollikel über, entsteht also ein Karbunkel, so wird die Prognose ungünstig, wenn nicht so früh wie möglich operativ vorgegangen wird. Mit Recht ist der diabetische Karbunkel sehr gefürchtet. Schon H. Fischer klagt darüber, daß beim Karbunkel Karbolsäure und Diät im Stiche lassen, und daß es sehr rasch zu septischen Zuständen und zu jäh einsetzendem Kräfteverfall kommt. Also nicht früh genug kann der Chirurg bei tiefergehender Furunkulose einschreiten und seitdem das bekannt ist, sind auch die Fälle von tödlichem Ausgang diabetischer Karbunkel sehr selten geworden.

Viele Autoren weisen darauf hin, daß Diabetiker häufig und frühzeitig an Atherosklerose erkranken. Die Patienten, bei denen sich außer Diabetes noch Atherosklerose findet, sind besonders benachteiligt, da die Koinzidenz von Atherosklerose und Diabetes gefährliche Komplikationen, wie z. B. kardiales Asthma, Degenerationen des Herzmuskels, periphere Gangrän, nekrotisierende Entzündungen usw. schafft.

An dieser Stelle möchte ich besonders auf die Gangrän, den feuchten Brand, zu sprechen kommen.

Schon in der Mitte des vorigen Jahrhunderts wies Mar-

chall di Calvi auf den Zusammenhang von Diabetes und Gangrän hin. Seitdem sind auf die Frage, weshalb beim Diabetiker so häufig Brand eintritt, die verschiedensten Antworten gegeben worden. Anfangs glaubte man, daß der Zuckergehalt und die durch ihn geschwächten Gewebe allein die Ursache für das Auftreten der Gangrän wären, aber man kam davon ab, als man beobachtete, daß sowohl die schwersten Formen von Zuckerharnruhr, die schnell zum Tode führten, als auch die chronisch verlaufenden Fälle mit hohem Glykosegehalt oft ohne jede Gangrän verliefen. Als Ursachen der Gangrän oder des Gewebstodes überhaupt kommen mehrere in Betracht: 1. Die Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr, wobei die Bildung eines Kollateralkreislaufes nicht stattfinden kann, wie es bei Thrombose und Embolie, nach Ligatur eines Gefäßes, infolge von Druck durch Geschwülste oder entzündliche Exsudate, bei Erkrankungen der Gefäßwandungen vorkommt. 2. Die Behinderung des venösen Abflusses. 3. Die Unterbrechung oder Stagnation der Blutzirkulation in den Kapillargefäßen durch Druck oder Erkrankung dieser. 4. Das Absterben von Gewebszellen ohne Zirkulationsstörung bei Einwirkung von verschiedenen Giften. Um es kurz zusammenzufassen: jede mangelhafte oder fehlerhafte Blutzirkulation disponiert zur Gangrän. Bei der diabetischen Gangrän speziell unterscheidet man 2 Hauptformen, nämlich einmal die durch Angiosklerose und Thrombose bedingte Form und zweitens die durch Entzündungsprozesse bedingte Gangrän, die dadurch entsteht, daß virulente Bakterien auf die wenig widerstandsfähigen Gewebe des Körpers einwirken.

Bei der durch Angiosklerose bedingten diabetischen Gangrän kommt es an den Gefäßen sowohl zu regressiven Prozessen, der Bildung von atheromatösen Geschwüren, an der Innenwand der Gefäße, als auch zu proliferativen Prozessen, der Einlagerung von Kalkplatten in die Gefäßwände.

Diese Endarteriitis und Sklerose der Gefäße bewirken eine Verengerung des Gefäßlumens, ein Umstand, der sich für die Blutzirkulation in den Gefäßen der Extremitäten besonders ungünstig gestaltet. Die mangelhafte Blutzirkulation mit ihren Folgen ist es oft, die den Arzt erst auf das Vorhandensein von Diabetes hinweist. Die Patienten klagen über taubes, dumpfschmerzendes Gefühl in den Beinen, wenn sie nur eine kurze Zeit gegangen sind. Dieses schmerzhafte Gefühl kann sich sogar bis zum Krampf steigern. Betrachtet man die Füße des Patienten genauer, so entdeckt man eine leicht bläuliche Verfärbung der Zehen, die auf Verengerung oder gar Verschluß der Arterienlumina des Beines hinweisen, wie es bei Atherosklerose und Diabetes zu finden ist. Nicht selten stellt sich bei solchen Leuten die von Charcot zuerst beschriebene Claudicatio intermittens ein, die jener als „den ersten Akt des Leidens" bezeichnet und die man als Vorläufer der diabetischen Gangrän ansehen muß.

Das Herz des angiosklerotischen Diabetikers muß erhöhten Anforderungen genügen. Es wird dieser Mehrleistung an Arbeit nur eine gewisse Zeit hindurch entsprechen können. Läßt es nach, so tritt Schwächung des Blutkreislaufes ein, die sich zuerst an den vom Zentrum entferntesten Blutbezirken, also dem Fuß, speziell den Zehen geltend macht. Die Blutversorgung wird immer geringer und schlechter, bis schließlich Stagnation eintritt. Die Folge davon ist, daß es zur Thrombose der kleinsten Gefäße und damit zur Gangrän kommt. Der Körper sucht zwar die verstopften Blutbahnen durch Bildung eines Kollateralkreislaufes zu kompensieren, aber wenn der Prozeß immer weiter zentralwärts fortschreitet, so bekommen die Ersatzbahnen schließlich auch kein Blut mehr und die Gewebe beginnen zu nekrotisieren.

Durch plötzliche Embolie eines großen Gefäßes kann der diabetische Brand auch entstehen. Das sind immerhin seltene Fälle. Sie zeichnen sich aus durch das plötzliche

Auftreten der schweren Erscheinungen, während die übrigen Formen nach Maßgabe der Veränderungen mehr oder weniger langsam verlaufen.

Die andere Form der diabetischen Extremitätengangrän ist die entzündliche. Zur Entstehung dieser Form genügt ein leichtes Trauma, welches das arteriosklerotische Glied des Diabetikers betroffen hat.

Ganz kleine Schrunden, Hautabschürfungen, Stiefeldruck, leichte Verbrennungen, Beseitigung von Hühneraugen, Kratzeffekte bei Ekzemen, alles das genügt, um beim Diabetiker den feuchten Brand entstehen zu lassen.

Die entzündlichen Vorgänge haben bei der Zuckerharnruhr dieselben Gründe wie auch sonst, nämlich die Bakterien. Leider wird der Diabetiker aber viel häufiger von Entzündungen befallen, als der gesunde Mensch. Die Entzündungen des Diabetikers sind charakterisiert durch ihren rapiden Verlauf und durch die große Neigung gangränös zu werden, eine Eigenschaft, die auf der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Gewebe eines Diabetikers gegenüber dem Eindringen von Mikroorganismen beruht. Die interessante Tatsache, daß die Gewebe bei Zuckerharnruhr eine hervorragende Empfänglichkeit für pyogene und putride Infektionen darbieten, wurde zuerst von Bayard bewiesen, der einem mit einer Traubenzuckerlösung krank gemachten Kaninchen eine Menge Staphylokokken injizierte, wodurch nach kurzer Zeit Abscesse entstanden. Dieselbe Menge Kokken, mit physiologischer Kochsalzlösung vermischt, injizierte er einem gesunden Kaninchen und bekam keinerlei schädliche Wirkungen. Außer Bayard experimentierten Buywid, Großmann und Hildebrandt auf demselben Gebiete und bestätigten und erweiterten die Befunde Bayards. Dabei stellten sie fest, daß die Mikroorganismen im zuckerhaltigen Gewebe besser als im normalen gedeihen und eine viel größere Pathogenität besitzen. Zur Virulenzsteigerung der Bakterien kommt noch

die geschwächte Widerstandsfähigkeit der mit Zucker durchtränkten Gewebs- und Säftemasse des Diabetikers.

Der häufigste Ausgangspunkt der diabetischen Gangrän ist eine der Zehen, vorzugsweise die große Zehe, oft aber auch die kleine, seltener werden Fußrücken oder Ferse betroffen. Wenn die Gangrän beim Diabetiker einmal begonnen hat, so pflegt sie sich mehr oder minder langsam nach dem Fuß, dem Unterschenkel oder sogar dem Oberschenkel auszubreiten, da die diabetische Gangrän leider nicht zur Abgrenzung oder Demarkation neigt, wie es bei der Gangraena senilis des Nichtdiabetikers manchmal der Fall ist. In den Fällen, wo es zu progressiver Gangrän gekommen ist, wird die Prognose ziemlich ungünstig, wenn nicht durch eine rechtzeitige Operation, die in Amputation des Gliedes besteht, Abhilfe geschaffen wird. Nach den gemachten Erfahrungen scheint die Prognose für den Erfolg der Operation bei Diabetikern, deren Zuckergehalt niedrig (1 % oder etwas mehr) ist, günstiger zu sein, während das Vorhandensein von Acetonkörpern, das durch Gerhardts Eisenchloridreaktion leicht festzustellen ist, prognostisch übel zu deuten ist.

Die vorhandene Gangrän, ihre rasche Ausbreitung und ihre häufig zu Allgemeininfektion führenden Phlegmonen sind aber noch nicht die einzigen Gefahren, die dem Diabetiker drohen, sondern vor allem ist es die akute Herzschwäche, die, meist auf Arteriosklerose basierend, zum tödlichen Kollaps führen kann. Dann kommt noch das gefürchtete Coma diabeticum in Frage, das schon frühzeitig von den Aerzten beachtet wurde. Dem diabetischen Koma gehen gewöhnlich Vorboten wie z. B. Fieber, Gemütsbewegungen, Uebelkeit, große Unruhe, heftige Kopfschmerzen voraus, worauf schwere Störungen des Nervensystems folgen, z. B. benommenes Sensorium, Delirien, Bewußtlosigkeit. Hat sich das Koma zur vollen Höhe entwickelt, so endigt es fast stets mit dem Tode. Naunyn hat nur in wenigen Fällen

günstigen Ausgang gesehen, in denen große Alkalidosen verabreicht wurden, bevor das Bewußtsein völlig geschwunden war. Der Tod tritt beim typischen Koma gewöhnlich in kurzer Zeit, meist vor Ablauf von 24 Stunden ein.

Aus vorangehenden Zeilen erkennt man, zu welch' schweren Folgen und Komplikationen eine geringe Menge Zucker im Gewebe und im Urin führen kann, wenn sie nicht beachtet wird. Oft kommen diabetische Patienten zum Arzt, die über kalte Füße, leichte Schwellungen um die Knöchel, rheumatische Schmerzen, schnelle Ermüdbarkeit und Kraftlosigkeit der unteren Extremitäten klagen. Alle diese Symptome deuten bereits auf eine Verengerung der Gefäßlumina und auf Störung der Blutzirkulation hin. Untersucht man, so wird man manchmal schon keinen Puls mehr in der Art. tibialis anterior und posterior fühlen. Dann wird es schon hohe Zeit, dem drohenden Brande durch Wiederbelebung der Blutzirkulation und Uebung des neu gebildeten Kollateralkreislaufes entgegenzuarbeiten. Man wird die Zirkulation durch vorsichtige Massage zu heben versuchen, vorsichtig, um ja keine Embolie hervorzurufen; man kann die Tätigkeit der Hautgefäße durch kalte Uebergießungen der unteren Extremitäten anregen. Der Patient muß dem Alkohol, dem starken Kaffee und Tee, dem Tabakrauchen gänzlich entsagen, er soll mäßige Bewegung im Freien haben, aber seine Beine nicht überanstrengen. Man macht den Patienten auf die Gefahr der Infektion aufmerksam, z. B. beim Hühneraugenschneiden oder bei Wundreiben durch zu enges Schuhwerk. Oft genug sind aber die eben angeführten Verordnungen nicht imstande, die hereinbrechende Gangrän aufzuhalten. In solchen Fällen kann die Behandlung der diabetischen Gangrän, abgesehen von der gleichzeitigen internen Bekämpfung der Grundkrankheit, nur eine chirurgische sein. Ist einmal der Brand ausgebrochen oder handelt es sich um eine nekrotisierende Entzündung, dann hilft nur das Messer des Chirurgen durch Amputation, wenn

nicht die antidiabetische Diät imstande ist, den Stillstand des Brandes oder die Demarkation herbeizuführen.

Ist man zur Operation entschlossen, so stößt man sofort auf die schwerwiegende Frage: Wo soll man amputieren? In früherer Zeit, als man noch keine Anti- und Asepsis kannte, galt es als ein großes Wagnis einen Diabetiker zu operieren. Ein Diabetiker war ein Noli me tangere! Die Therapie bestand darin, eine passende Diät und entzündungswidrige Mittel anzuwenden. Man wartete darauf, daß sich die Gangrän demarkieren würde, und überließ damit die Kranken ihrem Schicksale. Die leichten Diabetiker wurden ohne Operation gesund, die anderen aber starben an Sepsis und diabetischem Koma.

Mit diesem messerscheuen Standpunkt wurde 1880 gebrochen. Roser stellte die These auf, daß man Amputationen vornehmen könne, wenn man durch diätetische und medikamentöse Behandlung des Diabetes den Patienten relativ gesund gemacht habe. Dann kamen Männer, wie Israel und Fr. König, die mit der alten Tradition völlig brachen und darauf hinwiesen, daß man den Diabetiker sehr wohl operieren kann und muß, auch wenn noch Zuckerausscheidung vorhanden ist, der Kranke noch elend oder gar komatös ist und infolge der Pflegmone noch fiebert, solange der Brand fortschreitet. Fr. König vertrat den Standpunkt, der im großen und ganzen heute noch Geltung hat, daß man nämlich die gangränösen Entzündungen möglichst aseptisch machen soll. Ist der Brand trocken, so soll er trocken erhalten werden, ist er feucht, so soll er in trockenen Brand übergeführt werden. Man schneide die Blasen auf, man entferne die nekrotische Haut, falls sich dahinter feuchte Nekrose findet. Alle feuchten oder auch desinfizierenden Verbände sollen vermieden werden, dagegen sollen trockene Verbände mittels Jodoformgaze oder hygroskopischer Watte angewandt werden, damit die Sekrete bei Hinzutritt von Luft verdunsten können.

Ist Pflegmone vorhanden, so mache man breite Inzisionen und entferne alle nekrotischen Gewebsteile. Auf diese Weise bekommt man einen trockenen, d. h. aseptischen Brand. Die Blutzirkulation wird durch Hochlagerung des erkrankten Gliedes gehoben, wodurch der venöse Rückfluß erleichtert ist.

Gehen die eben angegebenen Maßnahmen mit einer antidiabetischen Kur, z. B. der Haferkur oder der Milchkur Hand in Hand, so kann man häufig den Brand zum Stillstand bringen, den feuchten in trockenen umwandeln. Hat sich der Brand durch eine deutliche Demarkationslinie abgegrenzt und ist der Kranke nach Möglichkeit zuckerfrei gemacht, so kann man mit der Operation beginnen. Hat man keine Zeit mehr, den Diabetiker vorher zu entzuckern, fiebert der Patient weiter und droht gar das Koma, so kann man durch schleunige Operation das Leben des Kranken erhalten. Nach heutigem Standpunkt kann ruhig ein Patient mit Glykosurie operiert werden und die Entzuckerung bis nach der Operation verschoben werden. Man hat auch beobachtet, daß nach der Absetzung des betreffenden gangränösen Gliedes der Zuckergehalt gesunken ist.

Wo soll nun operiert werden? Interessant ist es, die Anschauungen vor einer Reihe von Jahren mit unseren heutigen zu vergleichen.

1893 empfahl Lothar Heidenhain für Diabetesfälle, bei denen es nicht gelingt, den Brand aseptisch zu machen, bei denen der Patient weiter fiebert, die Gangrän fortschreitet, der Zucker nicht abnimmt, die sogenannte „hohe Amputation“ oder die Oberschenkelamputation. Zu dieser Ansicht kam er dadurch, daß er bei 11 Diabetikern, die in der Zeit von 1871—1890 von Kuester im Berliner Augusta-Krankenhaus operiert wurden, 7 mal Atheromatose ausdrücklich angegeben fand, darunter 4 mal Thrombose der großen Gefäße der Extremität. Er war der Ueberzeugung, daß beim Diabetes in über 50 % aller Fälle Thrombose der

großen Gefäße bestehe, deren häufigster Sitz die Teilungsstelle der Art. poplitea sei. Das ist für ihn der Grund seiner Forderung „hoch oben" zu amputieren, sobald die Gangrän auf das Dorsum pedis oder die Planta pedis fortgeschritten ist. Er amputiert stets oberhalb der Condylen, unter Bildung möglichst kleiner Hautlappen, auch wenn der Patient noch nicht fiebert. Beschränkt sich die Gangrän auf eine oder zwei Zehen, so wartet er die Demarkation ab und enthält sich jeden Eingriffes, abgesehen von lokaler antiseptischer Behandlung des Beines. Die gangränösen Teile läßt er sich spontan abstoßen, denn mehrfach folgte auf die Abtragung mit Pinzette und Scheere Brand der Wundfläche, obwohl die gangränösen Teile vom gesunden Gewebe durch eine deutliche Demarkationslinie getrennt waren.

Gegen die Forderungen Heidenhains trat Landow auf. Vorher hatte schon v. Bergmann auf dem XX. Chirurgen-Kongreß Zöge v. Manteuffel (der bei angiosklerotischer Gangrän Absetzung am Knie nach Gritti empfahl) gegenüber betont, daß er sehr gut geheilte Stümpfe bei Amputation in der Mitte des Unterschenkels gesehen habe. Landow stellte sich vollkommen auf den Standpunkt seines Lehrers Fr. König.

Fr. König trat gegen die Amputatio femoris im Sinne Heidenhains auf Grund seiner eigenen Erfahrungen auf. In einer Abhandlung über den diabetischen Brand berichtet er von einem 70jährigen alten Herrn, dessen Brand trotz aller antidiabetischen Kuren am Fuße weiter fortschritt. Da der Kranke fieberte, mager wurde, da der Zucker nicht herunterging und sogar das Koma drohte, amputierte er diesen alten Herrn im Unterschenkel. Der Unterschenkelstumpf heilte absolut aseptisch, der Patient lebte noch volle 8 Jahre.

Von 5 weiteren Patienten, die König im Unterschenkel amputierte, ist nur eine hochgradig kranke Frau gestorben, die übrigen Patienten haben noch längere Zeit

keinerlei Beschwerden gehabt, und die Heilungsverhältnisse sind gute gewesen.

Den letzten Angriff gegen Heidenhains Oberschenkelamputation richtete Lindner in der Sitzung der Charité-Aerzte vom 21. 5. 96. Er führte folgendes aus: „Auch ich habe eigentlich niemals diabetische Gangrän ohne Arteriosklerose gesehen, wiederholt auch meine Assistenten darauf aufmerksam gemacht, daß die kleinen Gefäße oft förmlich wie Nadeln hervorstehen. Dadurch wird allerdings die Art und Weise des Eingriffs ganz bedeutend modifiziert. Durch Kuester und Heidenhain beeinflußt, hatte ich mit der hohen Amputation bei seniler und diabetischer Gangrän sehr schlechte Resultate, habe jedesmal untersuchen lassen und niemals einen reitenden Thrombus finden können, wie ihn Heidenhain beschrieb."

In neuerer Zeit haben sich dann Männer, wie Karewsky, Körner und Kausch mit der Operationsfrage der diabetischen Extremitätengangrän abgegeben und ihre Publikationen haben zweifellos zur fortschrittlichen Entwickelung dieser Frage wesentlichen Anstoß gegeben.

Aus Karewskys „Behandlung der Gangrän bei Diabetes" sind folgende Punkte von Interesse:

Sind Amputationen bei Gangrän der Extremitäten unbedingt notwendig, so muß absolut aseptisch operiert werden, wenn überhaupt etwas erreicht werden soll. Zur Herstellung voller Asepsis gehört aber auch, daß sich innerhalb der scheinbar gesunden Gewebe keinerlei Entzündungserreger mehr befinden sollen. Es muß daher in wirklich gesundem Gewebe operiert werden und je maligner der Prozeß, um so höher wird erst dies zu erreichen sein!

Nach diesen Grundsätzen hat Karewsky in 13 Jahren 13 Amputationen bei Diabetikern ausgeführt:

5 in der Mitte des Oberschenkels,

4 in der Mitte des Unterschenkels,

3 unter dem Knie,

1 am Oberarm (Gangrän d. Hand nach Panaritium).

Von diesen starben 3 und zwar die Oberarmamputation und eine Unterschenkelamputation an Koma, sowie eine Oberschenkelamputation, letztere indeß an Gesichtserysipel bei bereits granulierender Wunde, in den ersten 10 Tagen nach der Operation; eine Oberschenkelamputation 4 Wochen nach der Operation an Pneumonie.

Alle anderen sind genesen, eine Unterschenkelamputation allerdings erst nach Reamputation unter dem Knie.

Auf Grund seiner Erfahrungen steht Karewsky auf dem Standpunkt: „Wenn eine Operation dringend erforderlich ist, so kann man dieselbe, vorausgesetzt, daß Asepsis garantiert ist, unbedenklich auch bei bestehendem Diabetes ausführen und die besten Erfolge erzielen!“

Großmann fand nicht wie Heidenhain in 50 % aller Fälle Thrombose der großen Gefäße, sondern nur in 25 %, immerhin eine genügend hohe Zahl, die bei der Wahl der Operationshöhe berücksichtigt werden muß. Er richtet sich im allgemeinen nach der Lehre von Fr. König und Landow, tritt aber für das radikalere Verfahren dort ein, wo die Pulsation der A. femoralis nicht mehr deutlich zu fühlen ist, da nach seiner Ansicht die Gangrän in der Tiefe meist viel weiter fortgeschritten ist, als man nach der Hautverfärbung annimmt. In der chirurgischen Klinik der Charité zu Berlin richtet man sich bei der Wahl der Operationsstelle strikte nach dem Verhalten der Gefäße. Ist noch die Pulswelle in den beiden Aa. tibiales zu fühlen, so setzt man das Glied, vorausgesetzt, daß der Brand sich auf den Fußrücken beschränkt und die Entzündungserregungen nicht weiter vorgeschritten sind, tief unten im Unterschenkel ab. Die Operation wird am besten nach der von Fr. König im III. Band seiner speziellen Chirurgie (S. 767) ganz ausführlich beschriebenen Methode ausgeführt. Er bildet 2 Hautlappen, zunächst einen vorderen breiten, größeren aus Haut, Subkutangewebe und an der vorderen Fläche der

Tibia zugleich aus Periost bestehenden Lappen und einen halb so langen hinteren Lappen. Er erzielt eine besonders gute Ernährung des vorderen Hautlappens und damit auch eine gute Heilung der Wunde, weil das Periost mit in den Hautlappen hineingezogen ist.

Ist noch Puls in der Art. poplitea fühlbar, so wird noch die Ablatio cruris loco classico empfohlen. In allen übrigen Fällen soll im Oberschenkel amputiert werden. Von der Operation nach Gritti sah König bei Arteriosklerose ab, da trotz der großen Vorteile zu komplizierte Wundverhältnisse geschaffen werden.

Zu diesen ebengenannten Operationsmethoden wird man sich trotz fehlender Demarkation entschließen müssen, wenn 1. das Fieber trotz antiseptischer Behandlung nicht fällt, 2. die Phlegmone weiter fortschreitet, 3. wenn bei einer antidiabetischen Diät die Glykosurie nicht sinkt und 4. wenn der Eintritt des diabetischen Komas droht.

Den heutigen Standpunkt über chirurgische Operationen bei Diabetikern skizzierte Prof. Umber in einem Vortrage in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins im Jahre 1912.

Die Fortschritte in der Erkenntnis der diabetischen Stoffwechselstörung, sowie in der chirurgischen Technik und Asepsis haben dazu beigetragen, die Chancen der chirurg. Eingriffe so zu bessern, daß er (Prof. Umber) mit v. Noorden auf dem Standpunkte steht: „Die Indikationen für chirurgische Eingriffe sind bei Diabetikern nicht wesentlich mehr einzuschränken, als bei Nichtdiabetikern!“

Handelt es sich um die Operation eines leichten Diabetikers, der keine Acidosis aufweist und eine hohe Toleranz gegen Kohlehydrate besitzt, also etwa 100 g Kohlehydrate und mehr assimilieren kann, so soll dieser, falls der chirurgische Eingriff nicht dringend ist, nach Möglichkeit vor der Operation entzuckert werden. Ist aber die Indikation zur chirurigschen Operation dringend, so soll auch mit

Glykosurie operiert werden und die Entzuckerung nach der Operation stattfinden.

Als Beweis dafür bringt Umber folgenden Fall: „So erkrankte einer meiner Diabetiker, der wegen leichten Diabetes im Sommer 1911 in klinischer Behandlung war und bald aglykosurisch wurde, während der klinischen Behandlung an einem leichten appendizitischen Anfall. Es wurde die Appendektomie ausgeführt, ohne daß die Glykosurie dabei aufgetreten wäre, und die Heilung unterschied sich in nichts von der eines Nichtdiabetikers. Nur am Tage der Operation selbst trat eine leichte Acetessigsäurereaktion, aber keine Spur von Linksdrehung im Harn auf. Am folgenden Tage war er wieder völlig frei von Acetonkörpern.

Aehnliches erlebte ich gleichfalls im vergangenen Jahre bei einem anderen Diabetiker, der an mittelschwerem, nicht azidotischem Diabetes litt und wegen eines perityphlitischen Exsudates operiert werden mußte.“

Eine Gangrän kann nach Umbers Ansicht in seltenen Fällen unter Entzuckerung bei richtiger Diät heilen. Die diabetische Gangrän ist eine arteriosklerotische, auch dann, wenn man deutlichen Puls proximal von der Gangränstelle nachweisen kann, was sich seit dem Röntgenplattenverfahren besonders schön nachweisen läßt. Umber hat bei k e i n e m seiner Fälle von diabetischer Gangrän die typische Sklerose der zuführenden Arterien vermißt. Es handelt sich also demnach nicht um „diabetische Gangrän,“ sondern um „arteriosklerotische Gangrän bei Diabetikern.“

Schwerste Formen des Diabetes bilden nach dem heutigen Standpunkt k e i n e Kontraindikation gegen chirurgische Eingriffe, wenn man gleichzeitig die Glykosurie möglichst herabsetzt und die gefährliche Acidosis energisch bekämpft!

Bei denjenigen Diabetikern, welche auf Beschränkung der Kohlehydratzufuhr bezw. der Zufuhr überhaupt mit sofort ansteigender Acidosis reagieren, empfiehlt Umber die

Haferkur ganz besonders. Sie soll nach der von Noorden angegebenen Regel mit 1—2 Gemüsetagen beginnen, dann 3—4 Tage mit ganzer oder halber Haferportion (250 g Hafermehl, 200—300 g Butter, 50—100 g vegetab. Eiweiß, Salz, lange mit Wasser gekocht und 2—3 stündlich portionsweise gereicht), außerdem etwas Wein, Kaffee, Tee und Kognak durchgeführt werden.

Ferner empfiehlt Umber zur Bekämpfung der Acidosis größere Dosen von Extr. opii 3—4 Dosen à 0,1 täglich und Alkali, als Natr. bicarbonicum, oder Natr. citricum, oder Magnesia.

Ist bei schweren Diabetikern Aufschub der Operation nicht möglich, so soll man wenigstens prophylaktisch Alkali per os und per rectum geben. Intravenöse Alkaliinfusion wird vermieden, wegen Thrombosierungen der Armvenen.

Die Allgemeinnarkose soll tunlichst vermieden werden, weil erfahrungsgemäß oft das Koma nach der Operation aufgetreten ist und nicht selten zum Tode geführt hat. So berichtet Naunyn verschiedene Fälle von Diabetikern, bei denen die Narkose nicht länger als 10 Minuten dauerte. Die Operierten erwachten, fühlten sich „unheimlich wohl", 6—48 Stunden nach der Operation trat dann Koma auf und wurde meist im Laufe eines Tages tödlich. So empfiehlt es sich also unter Vermeidung der Narkose die Lokalanästhesie anzuwenden. Leider kann auch dadurch das postoperativ auftretende Koma nicht immer abgewendet werden, wie Karewsky auf Grund seiner Erfahrung hervorhebt.

Ist auch die Lokalanästhesie nicht ausreichend oder aus irgend einem Grunde unzureichend, so wählt man am besten die reine Aethernarkose oder die gemischte Narkose mit möglichst wenig Chloroform.

Vom modern chirurgischen Standpunkte aus vermeidet man jetzt jede Spannung der Nähte, knappe Lappenbildung,

längere Esmarchsche Blutleere und irgendwelche Druckverbände und operiert möglichst nur im gesunden Gewebe und in gesundem Gefäßbezirk.

Einhaltung strengster Asepsis, Herauslassen der Finger aus der Wunde ist erforderlich, um die Möglichkeit einer Infektion zu verhindern.

Wegen schwerer Nachblutungen, die Lindner noch 3 Monate nach der Operation entgegentraten, muß man möglichst doppelt und recht sorgfältig unterbinden, da die Gefäße wegen der Degeneration ihres muskulösen und elastischen Teiles ziemlich starr sind.

Im Anschluß an die vorhergehenden Erörterungen über den Diabetes mit seinen verhängnisvollen Komplikationen, sowie seine chirurgische und diätetische Behandlungsweise sei es mir gestattet, einige diesbezügliche Fälle, die in den letzten Jahren in der Chirurgischen Klinik der Königlichen Charité zu Berlin operiert worden sind, folgen zu lassen.

G. W., Kontorist. Pat. früher immer gesund. Seit 4 Jahren weiß Pat., daß er Zucker im Urin hat, angeblich 0,3 %. Es trat Absterben der Zehen am rechen Fuße ein. Am 9. 6. 1909 sind Zehen und der halbe rechte Fuß abgenommen worden, wenige Tage darauf Bein bis zum Knie! Seit dieser Zeit fühlte sich Pat. wohl, etwas Zucker in der Folgezeit immer noch im Urin. Seit einem halben Jahr bekam Pat. Schmerzen im linken Fuß, gegen Ende März bemerkt Pat., daß die linke 2. Zehe schwarz wurde, bald darauf auch die 3. und 4. Zehe. Es stellten sich in den gangränösen Zehen starke Schmerzen ein. Der status ergab: Linkes Bein ödematös geschwollen, 1., 3. und 4. Zehe sind von feuchter Gangrän befallen, an der 2. Zehe ist d. Prozeß am weitesten vorgeschritten.

Urin: Tagesmenge 1500, Zucker: 0,3 %. Es wurde die Lisfrank'sche Operation in Lokalanästhesie ausgeführt. Die Wunde heilte gut aus, auch war das weitere Befinden des Patienten unverändert gut.

F. B., Garderobenpächter. Pat. hatte früher nur Masern, Diphterie, Tripper und Bubo, sonst gesund.

Seit Oktober 1912 bemerkte er Schwellung des rechten Kleinzehen-

ballens und Rötung. Die Haut fühlte sich heiß an. Nach ein paar Tagen konnte Pat. vor Schmerzen nicht mehr gehen. Am 14. Oktober merkte Pat., daß die kleine Zehe schwärzlich aussah, die Umgebung derselben stark violett gefärbt war. Die Haut löste sich ab, mazerierte und näßte stark. Pat. kam nach Befragen eines Arztes in die Klinik. Aus dem status ist als wichtig hervorzuheben, daß Pat. gutes Fettpolster hatte, 2. Pulmonalton betont, Leber vergrößert und derb, Arterienwandungen rigide! Urin frei von Zucker.

Am rechten Fuße schwarze Verfärbung der kleinen Zehe, Gewebe vollkommen erweicht und mazeriert. Jauchiger Geruch. Umgebung der Zehe violett, ödematöse Schwellung, Haut teilweise durchbrochen. Gangrän schreitet rapid fort. 3. und 4. Zehe auch schon ergriffen, deshalb wurde die Operation nach Pirogoff gemacht: Steigbügelschnitt über die Haut, Eröffnung des Sprunggelenkes bis auf den Calcaneus. Durchsägung d. Calcaneus, zirkulärer Schnitt um das untere Ende der Tibia, Absägen des Stückes, Aufeinandersetzen der beiden Knochenflächen, Vernähen der Hautlappen, Verband.

Nach dem 7. Tage Verbandwechsel. Wunde gut geschlossen. Die Nähte werden entfernt. Patient aus Unvorsichtigkeit mit dem Stumpf gegengetreten. Folge: Nähte geplatzt. Fistelbildung, die nachher durch Granulationen wieder verdeckt wird. Zwischen den Knochenflächen der Tibia und d. Calcaneus bindegewebige Scheibe, Knochenflächen noch ausgedehnt verschieblich, beim Sondieren gelangt man in eine Tasche zwischen den Knochen. In Chloroformnarkose Schnittfläche in d. alten Narbe, Inzision zwischen die Knochenscheiben, Exzision der Bindegewebsscheibe und des Fistelganges. An d. Tibia nekrotische Stelle. Diese wird abgetragen, d. Stumpf glatt gesägt, ebenso die Calcaneusscheibe. Calcaneus wird auf den Tibiastumpf genagelt. Naht. Wundeschließt sich gut. Knochenwandungen wenig verschiebbar. Etwas Fluktuation an der med. Seite des Operationsstumpfes. Punktion fördert gelben Eiter zu Tage. Eiterung läßt bald nach. Salbenverband.

Pat. wegen katarrhalischer Pneumonie auf die innere Station verlegt.

Friedrich G., Restaurateur. Von früheren Krankheiten weiß Patient nur Rheumatismus anzugeben. Sonst niemals ernstlich krank gewesen. Oktober 1912 zog sich Pat. eine Druckblase an der linken Großzehe zu. November 1912 suchte er wegen eines nervösen Leidens ein Nürnberger Krankenhaus auf, wo bei ihm als Nebenbefund Diabetes festgestellt wurde. Die damals verordneten diätetischen Vorschriften will er immer befolgt haben. Anfang 1913 bildete sich die Druckstelle zu einem Geschwür aus, das rasch in die Tiefe ging und verjauchte.

Es traten Schmerzen hinzu, der Prozeß schritt weiter fort, sodaß sich Patient veranlaßt sah, die Klinik aufzusuchen. Der Befund ergab 0,25 % Eiweiß und 2 % Zucker. Spezifische Behandlung: Steriler Verband. Allgem. Behandlung: Diabeteskost, die nicht über 2500 Kalorien hinausging (mageres Fleisch, Grahambrot, Butter, zwei Eier, Gemüse, ½ Liter Milch). Bald darauf hatte sich eine bis zum Oberschenkel reichende Lymphangitis gebildet. Zucker war auf 1,8 % gesunken. Gerhardtsche Reaktion auf Aceton schwach positiv. Mit Einverständnis des Patienten werden die nekrotischen Teile bis zum distalen Ende des Metatarsus entfernt. Zucker darauf 1,5 %. Nach ein paar Tagen war der Fußrücken bis zum Fußgelenk nekrotisch unterminiert. Auf Druck entleerte sich bräunlich- schmieriges, übelriechendes Sekret.

Darauf wurde in Aethernarkose der Unterschenkel bis handbreit unterhalb des Kniegelenkes abgesetzt! Dabei zeigte sich, daß die Arterienwände stark arteriosklerotisch waren. Die Amputationswunde wurde mit Naht geschlossen, ein Drain eingeführt und steril verbunden. Zuckergehalt jetzt 1,2 %. Das Allgemeinbefinden war gut, Zuckergehalt bald 0,9 %. Nach Verbandwechsel lagen Wundränder gut aneinander. Nach ein paar Tagen fand sich an der medialen Seite auf dem oberen Wundrand eine 1 markstückgroße nekrotische Partie, die mit der Schere abgetragen wurde. Längere Zeit bestand noch Eitersekretion aus einer Hauttasche, die aber immer mehr abnahm, auch der Zuckergehalt sank ständig. Die Wunde zeigte gute Heilungstendenz, Ränder waren gänzlich reizlos. Patient konnte sich bald auf Krücken fortbewegen, Urin bald völlig frei von Zucker. Patient wurde bald darauf geheilt entlassen.

Adolf V., Invalide. Am rechten Fuß bestehen seit 6 Jahren immer wiederkehrende entzündliche Prozesse. Ohne, daß Pat. von einer Verletzung wüßte, treten häufig entzündliche, schmerzhafte Schwellungen unter der Haut der Fußsohlen auf, deshalb ist er 12 mal incidiert worden. Seit 12 Jahren ist bei dem Patienten Zucker festgestellt. Seit kurzer Zeit bemerkte Patient ein taubes Gefühl in der großen Zehe des linken Fußes. Am Tage darauf zeigte sich eine etwa markstückgroße, braune Stelle auf der Oberseite der großen Zehe, die sich allmählich vergrößerte.

Der Befund ergab: Am linken Fuß entzündliche Schwellung der Haut unter der Fußsohle heraufreichend bis an den malleolus ext. und ungefähr 10 pfennigstückgroße Ulceration unterhalb des Knöchels Keine makoskopisch erkennbaren Nekrosen.

Am rechten Fuß schwarzbraune Verfärbung der großen Zehe und entzündliche Schwellung des Fußrückens bis an das Fußgelenk. Urin enthält 1 % Zucker! Sediment: runde und schollige Epithelien,

einzelne Leukozyten, granulierte Zylinder. Am Herzen: starkes systolisches Geräusch an d. mitralis, akzentuierter II. Pulmonalton.

Die Operation wird in Mischnarkose ausgeführt und besteht in Amputation des rechten Unterschenkels nach Gritti. (Bogenschnitt vom Epicondylus lateralis zum Epic. medialis über die Tuberositas tibiae. Durchtrennung des Lig. patellae, Bildung des vorderen Lappens. Absägung der Epiphysis femoris, Anfrischung der Patella. Darauf Vernähung des lig. patellae mit dem hinteren Periost nach exakter Blutstillung. Die Arteria poplitea zeigt sich außerordentlich sklerotisch. Dann Drainierung der beiden Wundwinkel und Vernähung der Haut. Verband, Hochlagerung. Patient sieht während der Operation äußerst cyanotisch aus. Erhielt nach Operation 1,0 Coffein. natriosalicylicum.

Patient stirbt 2.30 Uhr am selbigen Tage. Sektionsbefund: starke Arteriosklerose und Obliteration der A. poplitea. Kleine Erweichungsherde in den großen linken Großhirnganglien. Starke Herzhypertrophie und Dilatation. Große bunte Nieren. Lungenödem.

Albert Kl., Beamter. Patient bemerkt seit August 1913 eine dunkele Verfärbung der Oberseite der 3. linken Zehe. Von vorangegangener Verletzung weiß Patient nichts. Ein behandelnder Arzt stellte die Diagnose Gangrän und fand 1,7 % Zucker. Die Zehe wurde am 15. 9. amputiert. Nach der Operation bemerkte der Hausarzt ein Fortschreiten des Brandes und schickte den Patienten zur Charité. Patient hat außer Gelenkrheumatismus vom Feldzug 1870/71 keine weitere Krankheiten durchgemacht. Der Urinbefund zeigte 1,3 %.

Behandlung: erst feuchter Verband. Die Verfärbung des Fußes ging bis über die Malleolen. Diabetikerdiät. Schließlich Operation: Amputation im obersten Drittel des Oberschenkels. (Zirkelschnitt, Knochendurchsägung, Unterbindung der a. femoralis und ihrer Aeste, sowie Kürzung des N. ischiadicus. Da die ganze Subkutis des Oberschenkels bereits phlegmonös aussieht und gangränös riecht, wird nur tamponiert und drainiert. Eine einzige Naht fixiert die Tampons. Am Tage darauf fühlte Patient sich wohl. Einen Tag später früh Beginn des Coma Diabeticum. Azetessigsäure positiv, Zucker ebenso. Reichliche Mengen von Natr. bicarbon. gegen die Acidosis konnten den Exitus letalis nicht hindern.

Allen meinen Lehrern, besonders Herrn Generaloberarzt Prof. Dr. Köhler, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben hat, sei an dieser Stelle der herzlichste Dank ausgesprochen.

Literatur.

Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 74.

Archiv für klinische Chirurgie.

Berliner Klinik, 1907—1911.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.

Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 72.

Eulenburg, Realencyclopädie d. ges. Heilkunde, 3. Auflage, III. Band.

Großmann, Ueber Gangrän bei Diabetes mellitus.

Lexer, Lehrbuch der allg. Chirurgie, 3. Aufl., 1910.

Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 12, 1903.

Münchener medizinische Wochenschrift, 1907, 1908, 1909.

von Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, 3. Aufl., 1910.

Nasse und Brunn, Chirurg. Krankheiten der unteren Extremitäten, Lief. 66.

Naunyn, Der Diabetes mellitus, 2. Aufl.

Tillmanns, Lehrbuch der allg. Chirurgie, 10. Aufl., 1907.

Lebenslauf.

Ich, Johannes Georg Haebler, wurde am 30. Juli 1889 als Sohn des Pfarrers Georg Haebler zu Niederoderwitz bei Zittau, Kgr. Sachsen, geboren. Meine erste Schulbildung bekam ich auf der Schule zu Niederoderwitz, von 1900 bis 1909 auf dem Gymnasium zu Bautzen, wo ich Ostern 1909 das Abturientenexamen bestand. Da ich als Sanitätsoffizier in die preußische Armee eintreten wollte, widmete ich mich dem medizinischen Studium auf der Kaiser Wilhelm-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin, wo ich am Ende des 5. Semesters die ärztliche Vorprüfung und am Schlusse des 10. Semesters das Unterarztexamen bestand. Als Unterarzt des 2. Thüring. Feldartillerie-Regiments No. 55 zu Naumburg a. S. wurde ich zur Ableistung meines praktischen Jahres zur Königl. Charité kommandiert, wo ich 3 Monate auf der Psychiatrischen Klinik und 3 Monate auf der II. Medizinischen Klnik tätig war. Bei Kreigsausbruch bestand ich am 2. August 1914 das Staatsexamen (Notexamen) und erhielt am 3. August 1914 die Approbation als Arzt.

Meine Lehrer waren: Axhausen, Bier, Bonhöffer, Bumm, Ceelen, Czerny, Engler, Ewald, Ficker, Fischer, Flügge, Franz, Gabriel, Goldammer, Hildebrandt, Heffter, Hertwig, His, Killian, Klapp, Köhler, Kraus, Krückmann, Lesser, Orth, Passow, Poll, Rubens, Rubner, Schulze, Schwendener, Steudel, P. Straßmann, Strauß, Virchow, Waldeyer, Williger.